1898 Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Bonn.

Ueber die Behandlnng

der

akuten, allgemeinen septischen Peritonitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Facultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Juli 1898

von

Richard Hesse

aus Delmenhorst

BONN.

Buchdruckerei von A. Henry.

1898.

Dem Andenken

meiner lieben Mutter

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152003_0213

Einleitung.

Es ist wohl kaum eine zweite Krankheit in unserem Jahrhundert in dem Masse Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gewesen wie gerade die Peritonitis. Eine weit ausgedehnte einschlägige Litteratur beweist, dass alle Zweige der medizinischen Wissenschaft zur Lösung der Peritonitis-Frage beizutragen gesucht haben; gleichwohl ist diese in allgemein zufriedenstellender Weise bis heute noch nicht erfolgt; Terminologie, Atiologie und Therapie sind vor Allem noch Gegenstand der Diskussion, und dass diese in absehbarer Zeit wohl kaum ihren Abschluss finden dürfte, beweisst die Lebhaftigkeit mit der sie geführt wird. Eine um so dankbarere Aufgabe muss es also für den jungen Mediziner sein, durch Zusammenstellung des litterarischen Materials sich für die selbständige Kritik auf dem Gebiete der Peridonitis vorzubereiten zu suchen, spielt sie doch auch späterhin für ihn als praktischen Arzt infolge ihrer ausserordentlich grossen Gefährlichkeit eine bedeutende Rolle.

Einige ältere Nachrichten über das Bauchfell und seine Erkrankungen führe ich nur des historischen Interesses wegen kurz an, weil man daraus ersieht, dass sich schon die alte Medizin recht eingehend mit den Bauchfellerkrankungen und deren Behandlung befasst hat. So ist uns von Galen die Herleitung des Namens „Peritoneum", sowie eine eingehende Beschreibung desselben überliefert. Er spricht es als eine strukturlose

Membran an, für deren Erkrankung er mechanische Reize verantwortlich macht. Heliodorus gibt technische Ratschläge für die Eröffnung peritonaler und praeperitonaler Abscesse, die man schichtenweise vorzunehmen habe, während Eristratus und Soranus empfehlen, die Eröffnung des Bauchfells von der Leistengegend aus vorzunehmen.

Es würde den Rahmen meiner Dissertation weit überschreiten, wollte ich an der Hand der Litteratur und Geschichte den Entwicklungs-Gang der Peritonitis-Frage bis in seine Einzelheiten hinein genau verfolgen. Genug, dass die Alten schon ihre ganz bestimmten Ansichten auf diesem Gebiete hatten.

Die grundlegenden Forschungen für unsere heutige Auffassung der Bauchfellerkrankungen hat Marie, François, Xaver Bichat im Jahre 1801 in seiner „Anatomie générale, appliquée à la physiologie et à la médicine“ niedergelegt. In diesem Werk begründet er unsere heutige, allgemeine Gewebelehre und verschaffte dadurch der pathologischen Anatomie die Bedeutung, welche ihr in der praktischen Medizin gebührt, indem er sie zum Ausgangspunkt der Entwickelungs-Geschichte der Krankheiten erhob. Er zeigte nämlich, dass die Gewebe von gleichem oder ähnlichem Bau auch in gleicher Weise erkranken, und dass es für die anatomische Form der Erkrankung weniger entscheidend ist, ob das Organ im Kopf oder im Bauch liegt, als vielmehr, ob es eine seröse Haut oder eine Schleimhaut und dergleichen ist, in der die Störung ihren Sitz hat. Mit ihm beginnt also die für die Lösung meiner Aufgabe in Frage kommende Litteratur.

Wende ich mich nunmehr der Frage zu: „Was wissen wir von der Peritonitis, speziell von der allgemeinen akuten septischen Peritonitis und ihrer Behand-

lung?“ so stosse ich damit sogleich auf die Frage nach der Einteilung der verschiedenen Formen von Peritonitis und der diesbezüglichen

Terminologie.

Wie schon bemerkt, ist eine definitive Einigung auf diesem Gebiete unter den Autoritäten noch nicht erfolgt. Im allgemeinen hat man gesagt: Die verschiedenen Formen von Peritonitis lassen sich von einem doppelten Standpunkte aus einteilen — einmal vom anatomischen und dann vom klinischen Standpunkte aus. In anatomischer Beziehung wird man sie nach den Entzündungsprodukten einteilen in fibrinöse, seröse, eitrige, jauchige und hämorrhagische Peritonitis, und nach der Ausbreitung der Entzündung in allgemeine (diffuse) und partielle, deren letztere wieder circumscript sein kann. Für den Kliniker hat dieses Einteilungsprinzip infolge unserer unzureichenden Untersuchungsmethoden natürlich nur relative Bedeutung; er unterscheidet einmal nach dem Verlauf der Erkrankung zwischen akuter und chronischer Peritonitis und dann nach der Aetiologie die verschiedensten Formen, auf die ich später zu sprechen komme. Die akute und chronische Peritonitis unterscheiden sich insofern als bei der chronischen Peritonitis die Krankheits-Symptome nicht mit jener Heftigkeit auftreten, wie sie der akuten Form eigentümlich sind. Nicht selten stellt sich die chronische Peritonitis unter dem Bilde einer Reihe von akuten Entzündungs-Anfällen dar, zwischen denen sich der Kranke zwar nicht vollkommen gesund fühlt, aber doch eine erhebliche Verminderung seiner Beschwerden angibt.

Im Gebrauch ist ferner die Bezeichnung „primäre und sekundäre Peritonitis“; aber auch diese erfreuen sich nicht einer einheitlichen Deutung. So versteht

z. B. Gravitz unter „primärer Peritonitis“ die von einem entfernten und unter „secundärer“ die von einem benachbarten Infektionsherde stammende Entzündung und setzt sich damit in direkten Gegensatz zu der sonst üblichen Auffassung dieser termini technici; versteht man doch gemeinhin unter einer primären Erkrankung eine idiopathische, protopathische und unter einer secundären eine deuteropathische, symptomatische Erkrankung.

Ein weiteres Einteilungsprincip für die verschiedenen Arten der Peritonitis hat, wie ich schon bemerkte, der ätiologische Standpunkt abgegeben. Unter diesem möchte ich des natürlichen Zusammenhanges wegen dieses letzte Einteilungsprincip behandeln.

Aetiologie.

Die erste epochemachende Arbeit, die auf dem Gebiete der Aetiologie hinsichtlich der Peritonitiden Licht zu verbreiten suchte, ist die von G. Wegener. Er teilt auf dem V. Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie eine Reihe von experimentell festgestellten Thatsachen mit, die seither für die Beurteilung der in der Peritonealhöhle sich abspielenden und von ihr ausgehenden infectiösen Prozesse, namentlich jener, die sich im Anschlusse an operative Eingriffe entwickeln, von grösster theoretischer und praktischer Bedeutung geblieben sind.

Zunächst gibt er wichtige Anhaltspunkte für viele jener Todesfälle, die im Anschluss an Bauchoperationen auftreten und bei der Obduktion einen so gut wie negativen Befund darbieten. Diese Todesfälle suchte man erklärlich zu machen dadurch, dass man sie auf Shokwirkung zurückführte. Wegener machte nun darauf aufmerksam, dass bei unseren in der Narkose ausgeführten Laparatomien die Voraussetzungen für die Shok-

wirkung vollkommen fehlten; erstens seien keine plötzlichen Gewalteinwirkungen im Spiele, und dann sei ja auch infolge der aufgehobenen Sensibilität, die von den sensitiven Bahnen auf die Herzinnervation übergehende Reflexwirkung direkt unmöglicc.

Er macht dagegen für solche Fälle andere Todesursachen verantwortlich und zwar zunächst die kolossale Wärmeabgabe, die bei länger dauernder Eröffnung der Bauchhöhle stattfindet, und die man erst einigermassen beurteilen kann, wenn man bedenkt, dass die Abdominalhöhle mit ihrer Wandung und den von ihr abgeschlossenen Organen an Ausdehnung ungefähr der Gesammtoberfläche des Körpers gleichkommt. Die nächste Folge dieser enormen Wärmeabgabe und der dadurch bedingten Abkühlung ist die Darmparalyse und die zweite die Herzgparalyse. Welch grosses, bleibendes Verdienst sich Wegener mit diesem Funde um die Chirurgie erworben hat, liegt auf der Hand.

Andere Todesfälle mit negativem Obduktionsbefunde und manche andere Erscheinungen führt er auf die ausserordentliche Resorptionsfähigkeit des Peritoneums zurück. Er hat experimentell nachgewiesen, dass ein Mensch in 30—12½ Stunden sein ganzes Körpergewicht als Flüssigkeit gedacht von seinem Abdomen aus zu resorbiren im Stande sei, und dass in Bezug auf die Schnelligkeit der Resorptionswirkung die Injection löslicher Flüssigkeiten in die Perisonealhöhle der unmittelbaren Einspritzung in's Blutgefässsystem gleichzusetzen sei. — Der Resorptionsfähigkeit hält die Transsudationsfähigkeit das Gleichgewicht; es ist dies eine Thatsache die für die Beurteilung der Folgen der peritonealen Infection in hohem Grade bedeutsam ist.

Abgesehen von diesen mehr der Physiologie angehörenden Fragen beschäftigte sich Wegener auch mit

der Frage nach den Verhältnissen und Bedingungen, welche bei der Infection des Peritoneums durch organisirte Fermente nachgebend sind. Die Resultate, die er in dieser Beziehung gewinnt, haben für uns nur noch historisches Interesse, da die Arbeit Wegener's hinsichtlich dieser Untersuchung in Bahnen einer für unsere heutige Untersuchungsweise überlebten Methode bewegt.

Grawitz war es vorbehalten, auf diesem Gebiete weiter zu schaffen; er kommt dabei im Wesentlichen zu folgenden Ergebnissen:

Das Einbringen von Spaltpilzen, welche Eiterung erzeugen, in die normale Bauchhöhle ist ebenso ungefährlich wie die Injection indifferenter Organismen, vorausgesetzt, dass es sich um eine Aufschwemmung in Wasser oder einer anderen nicht irritirenden oder gar ätzenden Flüssigkeit handelt, und dass die Menge im Verhältnisse zur Resorptionsfähigkeit steht. Die Eitererreger kommen vielmehr erst dann zur Entfaltung ihrer verderbenbringenden Thätigkeit, wenn sie innerhalb des Abdomens in einer stagnirenden Flüssigkeit einen günstigen Nährboden finden oder ein irgend wie entstandener locus minoris resistentiae die Einwanderung der Eitermikroben ermöglicht. Darminhalt erzeugt keine Peritonitis!

Dies in Kürze die Ergebnisse von Grawitz' Untersuchungen, die den direkten Gegensatz bilden zu den bis dahin als feststehend angenommenen Lehren auf dem Gebiete der Bakteriologie und der Pathologie überhaupt. — Zu ganz anderen Resultaten kommt Pawlowski; er will auf Grund seiner Experimente die Eitercoccen bedingunslos in ihr altes Recht als echte pathogene Wikroorganismen auch für das Peritoneum wieder eingesetzt wissen. Seine Versuche bestehen in künstlicher Erzeugung der Peritonitis mit Einwirkung

1. verschiedener chemischer Substanzen auf das Peritoneum,
2. von Mikroben,
3. des Darmsaftes,
4. gemischter Einwirkung, einer Combination oder einer Mischung von chemischen Stoffen mit Mikroben.

Er behauptet, die Ursache der acuten eitrigen Peritonitis seien pyogene Mikroben und unter ihnen besonders und hauptsächlich der Staphyloccus aureus; ganz frischer Dünndarminhalt eines gesunden Tieres bedingt eine tötliche, eitrig-fibrinöse Peritonitis, und eine Combination von Krotonöl und Staphylococcus aureus ruft tötliche Peritonitis hervor, sowohl acuta mycotica, wie fibrinosa-purulenta, während Krotonöl allein eine hämorrhagische Entzündung des Bauchfells bedingt.

In anderer Weise sind die Untersuchungen von Predöhl in Hamburg 1889 angefangen. Er untersuchte bakteriologisch den Bauchinhalt von 14 an Peritonitis Verstorbenen und fand in 4 Fällen nur *einen* Mikroorganismus, während in den übrigen ein *Gemisch* von Pilzen vorlag. In den Fällen, wo nur *ein* Mikroorgannismus gesehen wurde handelte es sich in einem Falle um einen kleinen Coccus, in drei weiteren lediglich um Streptococcus pyogenes; im Gemisch von Pilzen fanden sich 4mal Streptococcen neben anderen Mikroorganismen, in den übrigen Fällen bestand das Gemisch aus Bacillen von verschiedener Grösse und Dicke und aus Coccen von ebenfalls verschiedener Grösse. Die mit diesem Material vorgenommenen Impfversuche haben eine Peritonitis nie ergeben, vielmehr erlagen die eingegangenen Versuchstiere einer Septhämie.

Zu gleicher Zeit hat denselben Gegenstand auch

Eug. Fränkel behandelt. Auf Grund der bakteriologischen Untersuchung von 15 Fällen von exsudativer, eitriger Peritonitis behauptet er, dass sich in allen Fällen von eitriger Peritonitis Spaltpilze nachweisen lassen, dass also die Affection als eine echte mykotische aufzufassen sei. Er fand neunmal ein und dieselbe Streptococcen-Art, in einem Falle wurden zwei andere, sowohl von dieser als auch untereinander verschiedene Streptococcen-Spezies nachgewiesen. Ausschliesslich Streptococcen wurden nur in zwei Fällen constatirt. Nach seiner Vorstellung gelangt auf irgend einem Wege zunächst ein entzündungerregender Mikroorganismus in's Peritoneum und entfaltet dort unter den durch Grawitz festgestellten Bedingungen seinen deletären Einfluss. Verläuft der Prozess rapide, dann beherrschen diese Entzündungserreger, speziell Streptococcen das Terrain und führen den Tod des Individuums herbei. Bei längerem Fortbestand des Lebens kommt es zu einer Invasion von anderen, allem Anschein nach aus dem Darm stammenden Spaltpilzen und zwar zumeist Bakterien. — Diese werden durch die von ihnen erzeugten Stoffwechselprodukte den Streptococcen gefährlich und können sie entweder zum Absterben bringen oder sie in ihrer Weiterentwickelung derartig hindern, dass es nur schwer gelingt, bei der Untersuchung der in den Exsudaten enthaltenen Streptococcen diese ausserhalb des Körpers auf künstlichem Nährboden zur Entwickelung zu bringen. Darauf führt er die Misserfolge anderer Beobachter hinsichtlich des Nachweises von Streptococcen zurück.

Bumm fasst die Resultate seiner Forschungen zu einem Einteilungsprinzip zusammen; er unterscheidet:

1. Aseptische (nichtinfektiöse, einfache, gutartige Peritonitis.

Diese wird ohne aktive Beteiligung von Bakterien durch mechanische, chemische und thermische Reize hervorgerufen, die das Bauchfell treffen. Sie ist durch Neigung zu fibrinösen Ausschwitzungen und Verklebungen der Serosablätter charakterisirt, bleibt in der Regel lokalisirt, kann aber auch eine allgemeine werden, wenn der Reiz das ganze Bauchfell trifft. Ob die aseptische auch eitrig werden kann, ist die Frage.

2. Septische Peritonitis.

a. Streptococcen-Peritonitis.

Dieselbe ist meist durch puerperale Infection bedingt, kann aber auch durch Durchbruch septischer Eiterherde in's Peritoneum, durch Infection bei Operationen und Verwundungen entstehen. Wahrscheinlich können auch pygone Staphylococcen ähnliche Formen der eitrigen Peritonitis hervorrufen wie der Streptococcus.

b. Putride Peritonitis.

Dieselbe entsteht nach Laparatomien und Perforationen der Hohlorgane des Abdomens, in letzterem Falle aber nur wenn die Communication zwischen Intestinum und Bauchhöhle und damit die Zufuhr von bakterienhaltigem Material z. B. Darminhalt dauernd anhält. Gelangt, wie z. B. oft aus dem Wurmfortsatz, nur wenig Koth in die Bauchhöhle, dann erfolgt dessen Abkapselung durch fibrinöse Schwarten.

3. Spezifische Entzündung des Peritoneum.

Hierher gehört vor allem die tuberculöse Peritonitis. Ob es eine gonorrhoische Entzündung des Peritoneum gibt, ist immer sehr zweifelhaft gewesen. Die Mikroben der Gonorrhoe vermögen nur auf Schleimhäuten pathogene Wirkungen zu entfalten, gehen aber in serösen Höhlen zu Grunde. Reiner gonorrhoischer

Eiter, der sich aus geplatzten Tubensäcken in's Peritoneum ergiesst, wirkt in der Regel nur als ein aseptischer Fremdkörper. Er wird abgekapselt. Etwas Anderes ist es, wenn der ursprünglich gonorrhoische Tubeneiter durch Mischinfektion auch pygone Keime enthält. In diesem Falle kann der Durchbruch des Eiters von einer septischen Peritonitis gefolgt sein.

Weitere experimentelle Versuche stammen von Alex Fränkel, und zwar benutzte er zur Injektion

1. Reinkulturen von Steptococcus pyogenes,
2. Reinkulturen von Staphylococcus pyogones,
3. Streptococcenhaltiges Exsudat,
4. Staphylococcenhaltiges Exsudat.

Unter 51 Versuchen wurde die Einbringung von Eitercoccen von den Versuchstieren 24 mal ertragen, und damit scheinbar Grawitz' Angaben bestätigt. Bei näherer Beobachtung jedoch stellte sich auch bei einem Teil der am Leben bleibenden Versuchstiere ein Stadium schwerer Erkrankung heraus, die Fränkel als den Ausdruck der Reaktion von Seiten des Organismus gegen die auf denselben eindringenden Pyococcen auffasst; ein anderer Teil ertrug die Injektion ohne jedwedes sichtbares äusseres Zeichen einer durch den Versuch bedingten Gesundheitsstörung, und scheint somit hier wenigstens die Ergebnisse der Grawitz'schen Experimente zu bestätigen. Nach Fränkel aber berechtigen diese negativen Ergebnisse nicht zu weitgehenden Schlüssen, weil die unbedingte Pathogenität der menschlichen Eiterungscoccen eben nur für den Menschen aufrecht steht und ausserdem der experimentell festgestellte Verlust an Virulenz in's Gewicht fällt, den namentlich die Eiterungscoccen durch das Kulturverfahren erleiden. Neben diesen Fällen förderten die Versuche mit Reinkulturen, wenn auch verhältnissmässig selten, das Bild

teils der akuten, teils der mehr chronisch verlaufenden eitrigen Peritonitis zu Tage. Die von Fränkel erhaltenen Typen der Pyococceninfektion des Peridoneum sind folgende:

1. Die Tiere zeigen im Anschluss an die Infektion der Peritonealhöhle die Anzeichen mehr oder minder schwerer Allgemeinerkrankung, erholen sich aber wieder.

2. Die Tiere erliegen während dieser Reaktion auf die Einbringung von Eitercoccen in die Bauchhöhle — die Obduktion ergiebt aber einen negativen Befund — acute septische Intoxikation.

3. Es tritt im Anschluss an die Einbringung der Pyococcen in die Bauchhöhle eine wahre Infektion auf urd zwar:

a. Der Tod erfolgt nach 24 — 36 Stunden. Die Obduktion ergiebt geringe makroskopisch kaum erkennbare Veränderungen (geringe Exsudation und spärliche Fibrinausscheidung) bei reichlichem Nachweis der Mikroben im Bauchfell und im Blut.

b. Die Tiere erliegen nach 3—4 Tagen an akuter eitriger Peritonitis.

c. Die Tiere überleben den Versuch um 2 bis 4 Wochen und die Obduktion kann dann das Bild multipler, abgesackter, eitriger Herde in der Bauchhöhle ergeben als Ausdruck der lokalen Reaktionen, welche um die auf dem Peritoneum liegen gebliebenen, nicht resorbirten Eitercoccen sich gebildet haben.

Für alle diese Ergebnisse des Versuches giebt die klinische Beobachtung der septischen Infektion des Peritoneum Analogien, und sie erweisen nach Fränkel, dass am Versuchstier diese Wirkungen der Mikroorganismen sich auch an der normalen, in keiner Weise prädisponirten Bauchhöhle hervorrufen lassen, mithin lediglich

auf die pathogene Wirkung der Eitermikroben zurückzuführen sind.

Weitere Untersuchungen Alex. Fränkels erstrecken sich auf die Frage, welche Mikroorganismen sind es, die der Peritonitis, wie wir sie am Menschen in mannigfacher Erscheinungsweise beobachten, als pathogenes Moment zu Grunde liegen? Diese Untersuchungen erstreckten sich auf 31 Fälle menschlicher Peritonitis und sie ergaben:

1. Streptococcus pyogenes 7 mal,
2. Bacterium coli commune 9 mal,
3. Bacterium lactis aërogenes 2 mal,
4. Diplococcus pneumoniae 1 mal,
5. Staphylococcus pyogenes aures 1 mal.

Diesen 20 Beobachtungen gegenüber, in denen stets nur *eine* Art von Mikroorganismen bei den einschlägigen Fällen gefunden werden konnte, sind folgenhe zu verzeichnen:

1. Stäbchen verschiedener Grösse und Dicke, wo im Plattenkulturverfahren aber in überwiegender Menge wieder das Bacterium coli hervorging, 3 mal.

2. Diplococcus pneumoniae, Bacterium lactis aërogenes 1 mal.

3. Eine bisher nicht beschriebene, aber dem Bacterium lactis sehr nahestehende Art 1 mal.

4. Bakteriengemenge 3 mal.

5. Fälle mit vollkommen negativem bakteriologischen Befund 3 mal.

Nach den einzelnen Befunden verteilen sich die Fälle in folgender Weise:

Streptococcus:

1. Eitrige Peritonitis bei chronischer Endometritis.

2. Eitrige Peritonitis nach Verletzung einer Skrotalhernie.

3. Sero-fibrinöse Peritonitis bei Tuberculose des Peridoneum.

4. Sero fibrinöse Peritonitis bei tüberculösen Darmgeschwüren.

5. Eitrige Peritonitis bei tuberculösen Darmgeschwüren.

6. Fibrinös-eitrige Peritonitis bei Endometritis puerperalis.

7. Serös-eitrige Peritonitis bei Punktion von Ascites.

Bacterium coli:

1. Fibrinöse Peritonitis bei Carcinoma flexurae sigmoideae und Dilatation und Koprostase über der carcinomatös verengten Stelle.

2. Eiterige Peritonitis bei Catarrhus intestinalis ulcerativus.

3. Fibrinöse Peritonitis bei Carcinoma recti und Periproktitis.

4. Umschriebene jauchige Peritonitis bei Ulcera tuberculosa ilei.

5. Beginnende fibrinöse Peritonitis bei Gangrän und Perforation des carcinomatösen Rectum.

6. Eitrige Peritonis nach Perforation des Processus vermiformis.

7. Eitrige Peritonitis nach Perforation des Processus vermiformis.

8. Sero-fibrinöse Peritonis bei Ulcus ventriculi perforatum.

9. Eitrige Perityphlitis in vivo.

Bacterium lactis aëragenes:

1. Peritonitis bei ulcerirendem Scirrhus des Ductus cysticus der Gallenblase, Anwachsung und Knickung der Flexura hepatica des Colons, Dilatation und Coprostase im Coecum und Perforation desselben.

2. Eitrige Peritonitis bei Cholecystitis suppurativa.

Diplococcus pneumoniae:

1. Fibrinöse Peritonitis bei carcinoma ventriculi et omenti.

Staphylococcus.

1. Peritonitis fibrinosa incipiens bei Pyämie.

Verschiedene geformte Stäbchen mit fast ausschliesslichem Wachstum von Bacterium coli bei der Kultivirung auf Platten:

1. Eiterige Peritonitis bei Hernia obturatoria gangränosa.

2. Fibrinöse Peritonitis bei Perforation der incarcerirten, gangränösen Ileum.

Bacterium lactis, dipplococcus pneumoniae:

1. Sero-fibrinöse Peritonitis bei Nephritis.

Bakteriengemenge:

1. Jauchige Peritonitis bei Ruptura ilei (incarcerirte Leistenhernie).

2. und 3. Eiterige Peritonitis bei Ulcus ventriculi perforans.

Eine dem Bacterium lactis sehr nahe stehende Art:

1. Eitrige Peritonitis nach Strictura urethrae und Pyelo- und Paranephritis.

Vollkommer negativer bacteriologischer Befund:

1. Beginnende fibrinöse Peritonitis bei Sepsis.

2. und 3. Sero-fibrinöse Peritonitis bei Tuberculose des Peritoneum, in dem einen Falle mit, in dem anderen ohne Darmgeschwüre.

Auf Grund dieer hochinteressanten Untersuchungen kommt Fränkel zu dem Schluss, dass, wie bei anderen Infektionskrankheiten, so auch bei der Peritonitis die jeweilige Erkrankungsform einer bestimmten Bakterienart entspricht. Als feststehend betrachtet er dies nament-

lich für die puerperalen Formen von Peritonitis und für die meisten durch Infektion von aussen, vor allem durch operative Eingriffe und Verletzungen bedingten fibrinösen und fibrinös-eitrigen Peritonitiden.

Anders lag die Sache bei den Stäbchenarten, die im Plattenkultur-Verfahren in überwiegender Menge das Bacterium coli ergaben. Die meisten Forscher hatten bis dahin dem Stäbchenbefunde bei Erkrankungen des Bauchfells, speziell bei der Peritonitis, gar keine Bedeutung beimessen wollen. Sie erklärten sie vielmehr für eine einfache Erscheinung postmortaler Auswanderung der Darm- resp. der Fäcesbakterien in die Bauchhöhle. — Es fragte sich nun, kann man an einer derartigen, postmortalen Auswanderung von Fäcesbakterien in die Peritonealhöhle innerhalb jenes Zeitraumes nach dem Tode, der überhaupt für eine bakteriologische Untersuchung in Frage kommt, festhalten oder haben wir vielmehr Ursache, in dem Vorkommen der Fäcesbakterien eine eigenartiges, bisher nicht gewürdigtes, ätiologisches Moment für eine bestimmte Art peritonealer Infektion anzusehen? Um Licht in diese Sache zu bringen, nahm Fränkel eine ganze Reihe von Untersuchungen vor:

Bei Leichen, die pathologische Veränderungen der Bauchhöhle nicht aufwiesen, konnten weder am Peritoneum, noch an der Serosa der Därme, noch am Mesenterium mikroskopisch oder durch Kulturverfahren mikroben nachgewiesen werden; bei Leichen mit pathologischen Veränderungen fanden sich im peritonitischen Exsudat nur die pathogenen Coccen und keinerlei andere Mikroben, bei 3 Leichen mit evidenter Peritonitis gestaltete sich der Bakterienbefund negativ — trotzdem in zwei Fällen gleichzeitig Darmaffektion bestand.

Daraus schloss er: Bei Fällen von Peritonitis, in deren Exsudat sich der eine oder andere Darmbacillus in Reinkultur vorfindet, namentlich dann, wenn keinerlei offene Kommunikation des Darmkanals mit der Bauchhöhle nachweisbar ist, muss es sich um eine direkte, durch die besonderen Verhältnisse des Einzelfalles vermittelte Infektion der Peritonealhöhle und deren Folgen durch bestimmte Darmbakterien handeln. Den Beweis für diese Vermutung über die ätiologischen Beziehungen der Darmbakterien zur peritonealen Infektion lieferte das Tierexperiment. Er erhielt nach Einbringung von Bacterium coli in die Bauchhöhle der Versuchstiere folgende Formen von peritonealer Infektion:

1. Ein Zustand vorübergehender allgemeiner Gesundheitsstörung.

2. Acute septische Allgemeininfektion mit rasch tötlichem Ausgang bei geringen makroskopisch kaum erkennbaren lokalen Veränderungen, aber bei nachweislich sehr beträchtlicher Vermehrung der eingebrachten Bakterien am Ort der Einbringung und im Blute.

3. Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis bei etwas längerer Dauer des Krankheitsprozesses, mit ebenfalls nachweislich beträchtlicher Vermehrung der Bakterien an Ort und Stelle und im Blut.

4. Chronischer Verlauf, multiple, circumscripte Eiterherde in der Peritonealhöhle mit allmählichem Untergang der injicirten Keime.

Die gleichen Erscheinungen liessen sich sowohl durch das Bacterium coli commune sowie durch das Bacterium lactis aërogenes hervorrufen.

Wenn man ferner in Betracht zieht, dass Fränkel durch das Tierexperiment jene intestinalen Krankheitszustände hervorgerufen hat, die erfahrungsgemäss zur peritonealen Infektion führen und auch in diesen Fällen

das Bacterium coli im Exsudat ausschliesslich fand, so durfte damit wohl Grawitz: „Darminhalt erzeugt keine Peritonitis!“ unzweifelhaft widerlegt sein. — Wir wissen jetzt, dass ganz bestimmte Saprophyten der Darminhalts Peritonitis erregen und wissen auch, dass diese sowohl bei offenem wie geschlossenem Darmrohr ihre verhängnisvolle Thätigkeit auf dem Peritoneum zu entfallen vermögen. Bei entzündlichen Veränderungen, bei Abschluss von Darmpartien, bei allen Zusänden, die auf ungehinderte Kothcirkulation störend einwirken, stellt sich ein übermässig üppiges Wuchern dieser Mikroben ein und in weiterer Folge ein Auswandern derselben aus dem Darminnern in die Bauchhöhle. Mit dieser Ansicht steht Fränkel keineswegs allein da: Nepveu fand schon 1883 im Bauchwasser eingeklemmter Hernien Mikroorganismen: Bönnecken kam bei seinen Untersuchungen zu demselben Resultat. Er weist darauf hin, dass es keiner schweren Veränderung in der Textur der Darmwand bedarf, um letztere durchgängig für die Mikroorganismen zu machen, dass vielmehr eine stärkere seröse Durchtränkung des Gewebes genügt, um das Eindrungen durch dieselben zu ermöglichen. Auch er konnte in 15 untersuchten Fällen 11 mal fast ausschliesslich Bacterium coli nachweisen,

So spielt denn das Bacterium coli bei Coprostase, Typhlitis, Perityphlitisl Paratyphlitis stercoralis, bei Hernien, inneren Incarcerationen und den infolge dessen vorgenommenen chirurgischen Eingriffen eine höchst bedeutsame Rolle, da es erfahrungsgemäss sowohl zu den schwersten Krankheitserscheinungen als auch zu lokalen Krankheitsprozessen, von den einfachsten Exsudationserscheinungen übergehend zu den serofibrinösen Entzündungen mit mehr oder weniger hämorrhagischer Beschaffenheit des Exsudats bis zu den rein eitrigen An-

lass geben kann. Damit soll selbstverständlich nicht behauptet werden, dass alle Peritonitiden intestinalen Ursprungs einzig und allein auf Fäcesbakterien und auf das Bacterium coli als wichtigsten Repräsentanten derselben zurückzuführen seien, enthält doch der Darm ausser den erwähnten Mikroben gelegentlich auch noch eine Reihe anderer pathogener Mikroorganismen, wie dies aus den angeführten Befunden zur Genüge hervorgeht.

Aus neuerer Zeit liegen speziell über die intestinale Form der Peritonitis Studien von P. Ziegler vor. Auf Grund zahlreicher Tierversuche kommt dieser zu der Ansicht, dass die Auswanderung der Bakterien durch die Darmwand nicht schon in dem Stadium einer leichten Stauung stattfindet, sondern dass erst schwere Schädigungen eintreten müssen, ohne dass es jedoch grade zur Nekrose gekommen zu sein braucht. — Unter den im Darminhalt befindlichen Bakterien schreibt auch er dem Bakterium coli für die Entstehung intestinaler Peritonitis die grösste Wichtigkeit zu. Auch ohne Blutung bei völligem Intaktsein des Bauchfells erzeugt die Einfuhr von Koth in die Bauchhöhle, sei es in Substanz oder in Aufschwemmung, eine tötliche Peritonitis.

Dass übrigens hinsichtlich der Aetiologie der Bauchfellerkrankungen die Meinungen noch sehr auseinandergehen, beweisen die Veröffentlichungen von Tavel und Lanz, die teilweise zu ganz anderen Ergebnissen kommen. Sie unterscheiden zwischen Peritonitis mit und ohne Perforation.

Für das Zustandekommen einer Peritonitis ohne Pertoration ist in Betracht zu ziehen:

1. Das Fortwachsen von Bakterien von einem Nachbarorgan in's Peritoneum, wie es hauptsächlich bei der puerperalen Peritonitis beobachtet ist. Die Strepto-

coccen gelangen in diesem Fall vom Uterus aus in die Lymphgefässe, weiterhin in die subperitonealen Lympfwege und bringen von hier aus schliesslich die Infektion des Bauchfells zu Stande.

2. Die Durchwanderung von Bakterien von einem Nachbarorgan im Peritoneum. Es unterliegt nach Ansicht der Verfasser keinem Zweifel, dass die Durchwanderung von Bakterien durch die Darmwand ohne Läsion tatsächlich vor sich gehen kann. Voraussetzung ist allerdings dabei das Vorhandensein von Circulationstörungen Stauungen etc., jedoch brauchen dieselben keineswegs so hochgradig zu sein, dass sich der Darm nicht wieder völlig erholen könnte.

3. Der Durchtritt chemischer Produkte von einem Nachbarorgan ins Peritoneum. Es ist, obgleich experimentell nicht festgestellt, klinisch ziemlich sicher, dass der Durchtritt chemischer Produkte ins Peritoneum eine Entzündung desselben hervorrufen kann.

Für das Zustandekommen einer Peritonitis ohne Perforation ist in Betracht zu ziehen:

1. Die Irruption von chemischen Produkten ins Peritoneum, die entweder, wie aus Versuchen mit Krotenöl hervorgeht, eine anatomische Lässion verursacht, oder wie z. B. das Chloroform, eine Intoxication der Zellen bedingt. Interessant sind die mit Stoffwechselprodukten von Bakterien oder mit Darmfermenten und deren Gährungsprodukten angestellten Versuche. Weder jedes für sich allein noch beides zusammen war im Stande, eine eitrige tötliche Peritonitis hervorzurufen.

2. Die Irruption von Bakterien in die Bauchhöhle und.

3. Die Irruption von festen Bestandteilen ins Peritoneum. Nach Ansicht von Tavel und Lanz vermag weder die Irruption von Bakterien noch die von festen

Bestandteilen ins Peritoneum für sich allein eine Peritonitis zu erzeugen, wohl aber schafft die letztere einen so hohen Grad von Prädisposition, wie er durch keinen anderen der beschriebenen Faktoren erreicht werden kann. Die Verfasser erklären dies so, dass die festen Bestandteile gewissermassen einen günstigen Wall bilden für die Bakterien, der ihre erste Entwicklung und damit die Bildung giftiger Stoffwechselprodukte ermögliche, während diese ihrerseits die Serosa entzünden und dadurch prädisponiren. Enthalten die festen Bestandteile, wie bei der Perforationsperitonitis, schon Stoffwechselprodukte von Bakterien und Darmfermente in grossen Menge und geben sie langsam an die Umgebung ab, so wies dadurch eine Entzündung noch um so sicherer erreicht. Wenn nun bei gewissen Bakterieneinspritzungen ins Peritoneum die Tiere sterben, und zwar bei fehlender Prädisposition, so wird das dahin erklärt, dass mit den Bakterien auch giftige Stoffwechselprodukte eingeimpft wurden, die nun zuerst eine chemische Peritonitis bedingen. Dieser folgt erst die bakterielle, wenn nicht vorher das Tier der allgemeinen Intoxikation erliegt.

Weitere Untersuchungen von Tavel und Lanz erstrecken sich auf die Aetiologie der bakteriellen Peritonitis im Speziellen. Auf Grund dieser behaupten sie, dass die Peritonitis nicht eine Monoinfektion, sondern in den meisten Fällen eine Polyinfektion sei. Die Frage, ob eine Bakterienart für die Peritonitis eine specifische ätiologische Rolle spielt, verneinen sie, vielmehr giebt es nach ihrer Ansicht eine grosse Menge von Mikrrorganismen, welche eine Peritonitis hervorrufen können. In erster Linie stehen da die Streptococcen, grosse und kleine, Diplococcen, Streptococcen pyogenes, Coccus Conglomeratus u. s. w., ferner recht selten Staphylococcen, dann kommt noch eine Schar von Bacillen in

Betracht, ein aktinomyces — ein diphtherie — ein tetanusähnlicher, Bacillus pyogenes, Proteus vulgaris und noch andere. Das Bacterium coli ist gerade so wenig wie das Bacterium termo eine bakteriologische Einheit. Die Verfasser wollen 31 verschiedene Arten desselben gezüchtet haben.

Es würde den Rahmen meiner Arbeit überschreiten, wenn ich noch weitere Untersuchungen über die Erreger der Peritonitis anführen wollte; feststeht, dass es in Wirklichkeit kein Baucheingeweide gibt, welches nicht zur Entstehung von Peritonitis Veranlassung geben könnte, sei es nun mit oder ohne Perforation.

Es geben am Magen und am Darmkanal vorwiegend ulcerative Prozesse den Ausgangspunkt: Magengeschwür, Magenkrebs, Magenabscess, Aetzungen des Magens, typhöse, tuberculose, katarrhalische, dysenterische, syphilitische und krebsige Darmgeschwüre, Fremdkörper und Coprostasen im Darme kommen hier zunächst in Frage, nicht zu vergessen der Achsendrehung des Darmes, der Invagination und der eingeklemmten Hernien. Für Milz, Leber und Nieren kommen plötzlich in die Bauchhöhle durchbrechende Abscesse, Echinococcen, Krebse und für die beiden letzteren noch Concremente in Betracht, welche die galle und harnleitenden Wege perforirt haben. Am Uterus, an den Ovarien und an der Blase können Krebse, Tubenschwangerschaft und Vereiterungen zur Perforationsperitonitis führen.

Eine häufige Quelle für Bauchfellentzüngeu geben ferner die Infektionskrankheiten ab, wie Pocken, Masern, Scharlach, Erysipel, Febris intermithens und Febris recurrens, sowie durch operative Eingriffe hervorgerufene Infektionen.

So viel von der Aetiologie der Peritonitiden. Aus dem Angeführten geht wohl hinreichend hervor, dass

sich die Untersuchungen auf diesem Gebiete zu einheitlichen, allgemein anerkannten Anschauungen noch keineswegs abgeklärt haben.

Pathologische Anatomie.

Wir haben weiter oben gesehen, dass man die verschiedenen Formen von Peritonitis von anatomischem Standpunkte aus einteilt in fibrinöse, seröse, eitrige, jauchige und hämorrhagische Peritonitis, gleichwohl spricht der Anatom auch von acuter und chronischer Form der Erkrankung.

Handelt es sich um eine akute Peritonitis, so leitet starke Blutüberfüllung der Gefässe im subserösen Zellgewebe die ersten Veränderungen ein, die sich als grössere, hämorrhagische Flecken von unregelmässiger, pinselförmiger Ausbreitung präsentiren. Bald darauf wird dann auch die eigentliche Serosa von entzündlichen Veränderungen ergriffen; sie verliert ihr Epithel, wird trübe und sammtartig und bekommt den Anblick einer angehauchten Glasplatte. Auf ihrer Oberfläche schlagen sich dünne, fibrinartige Häutchen nieder, die im weiteren Verlauf der Entzündung an Umfang und Ausdehnung derartig zunehmen, dass sie ihr anfangs durchsichtiges Aeussere verlieren und schliesslich eine gelbe, undurchsichtige, schwartenförmige oder croupartige Beschaffenheit annehmen. Wir haben alsdann das Bild der Peritonitis fibrinosa. — Die massenhaften fibrinösen Auflagerungen führen vielfach zu Verklebungen der Baucheingeweide untereinander, deren Trennung an der Leiche, vorausgesetzt, dass sie nicht schon allzulange bestanden, und sich infolge dessen zu bindegewebigen Strängen umgewandelt haben, ohne grosse Schwierigkeiten gelingt. Aber nicht zu bindegewebigen Strängen wandeln sich im weiteren Verlauf der Erkrankung die fibrinösen Mas-

sen um, sondern ein grosser Teil kann auch nach Ablauf der Entzündungserscheinungen resorbirt werden und so eine Restitutio in integrum stattfinden. Diese ist leider nicht immer der Ausgang der fibrinösen Peritonitis; sehr häufig bleiben abnorme fibröse Stränge bestehen, die für die Zukunft nicht ohne Bedeutung sind, und oft genug Störungen in der Bewegung und Funktion des Darmtractes herbeiführen. Noch häufiger bildet die Peritonitis fibrinosa nur ein initiales und Uebergangsstadium zu dem eigentlich exsudativen Formen der Bauchfellentzündung. Unter diesen ist die verhältnismässig seltenste die Peritonitis serosa. Ihr Exsudat besteht in einer trüben, undurchsichtigen, graugelblichen oder graurötlichen Flüssigkeit, die mehr oder minder reich an corpusculären Bestandteilen — fibrinöse Flocken und Niederschläge — ist. Däs Exsudat kann ziemlich beträchtlich werden, giebt aber im Vergleich zu anderen noch die meiste Aussicht aus Resorption.

Viel häufiger finden wir leider die eitrige Peritonitis; ihr Exsudat erreicht namentlich wenn wir es mit der puerperalen Form zu thun haben, Mengen von 30—40 Litern. Es ist bald dünn, bald rahmartig und gleicht in allen Punkten den bekannten Eigenschaften des Abscesseiters. Das Schicksal des Exsudates kann sich verschieden gestalten. Bei geringen Mengen kann es unter Verfettung der Eiterkörperchen zur Resorption kommen, wodurch aber nicht eine Restituio in integrum bedingt zu sein braucht, da die regelmässig neben dem flüssigen Eiter anzutreffenden fibrinösen Niederschläge zur Bildung von bindegewebigen Adhäsionen führen können, wie sie bei der fibriösen Peritonitis bereits beschrieben sind. Bei grösseren Eitermengen kann man eine Resorption kaum erwarten; es tritt vielmehr früher oder später ein Durchbruch des Exsudates in eines der

Baucheingeweide ein, gewöhnlich nimmt es seinen Weg in den Darm oder die Blase, oder der Durchbruch tritt nicht ein und es kommt unter Resorption des einen Teiles des Exsudates zur Abkapselung des Restes. Diese abgekapselten Herde bieten dann natürlich eine stete Gefahr für einen neuen Ausbruch der Entzündung und sind selbst dann noch nicht bedeutungslos für den Patienten wenn in ihnen die Resorption noch weiter geht. Es kommt nämlich vor, dass innerhalb solcher Herde die flüssigen Bestandteile des Eiters ganz verschwinden und nur eine trockene, käseartige Masse zurückbleibt, die in später Zeit noch zur Knickung und Verlegung des Darmrohres mit deren Folgen führen kann. Bemerkenswerte Veränderungen bieten auch die Baucheingeweide bei der eitrigen Peritonitis. Die eigentlichen Darmhäute erscheinen verdickt und ödematös gequollen; die muscularis ist gelähmt, sodass sie Gase und flüssigen Darminhalt nicht weiter zu befördern vermag. Infolge dessen kommt es zu hochgradigem Meteorismus und damit Hand in Hand zu einer Verminderung in der Konsistenz der Darmwand, die selbst vorsichtige Manipulationen höchst bedenklich erscheinen lässt wegen der damit verbundenen Gefahr der Zerreissung.

Eine weitere Form der Bauchfellentzündung ist die durch das jauchige Peritonealexsudat gekennzeichnete putride oder septische Peritonitis; die fast regelmässig aus einer eitrigen hervorgeht und die uns hier hauptsächlich interessirt. Je nach den Entstehungs-Ursachen liefert sie auf dem Sectionstische die verschiedensten Bilder.

Ziemlich einheitlich sind im Grossen und Ganzen die durch die puerperale und Perforationsperitonitis bedingten anatomischen Veränderungen. Das Exsudat, welches Faeces, Sekrete von Geschwüren oder Krebsjauche enthalten kann, fällt durch übelriechenden, brand-

artigen Geruch auf und stellt gewöhnlich eine dünne, trübe, graugrüne oder graurötliche Flüssigkeit dar, hat man es mit Perforationsperitonitis zu thun, so entweicht beim Anschneiden der Bauchdecken nicht selten unter zischendem Geräusch Gas aus der Bauchhöhle. Dasselbe verbreitet meist einen widerlichen, kothigen oder nach Schwefelwasserstoff riechenden Gestank, ist entzündbar und brennt mit blauer Flamme.

Sehr verschieden sind dagegen die Befunde bei der durch ein Trauma bedingten septischen Peritonitis. Bei rasch tötlich verlaufenden Fällen ist eine geringe Infektion des Peritoneums oft Alles, was man findet. Das Exsudat kann so gering sein und so unschuldig aussehen, dass man eine vorliegende Peritonitis fast bezweifeln möchte und doch ist dies das typische Bild für jene Fälle, die erst einige Tage Hoffnung auf Genesung liessen, dann aber septichämisch zu Grunde gingen. Weiter giebt es Fälle, wo man schon mit freiem Auge die eitrige bezw. jauchige Beschaffenheit des Exsudates wahrnehmen kann, das sich manchmal nur an der tiefsten Stelle der Bauchhöhle vorfinden oder aber in grossen Mengen dieselbe ganz ausfüllt. Die übrigen Veränderungen in der Bauchhöhle wechseln jedesmal mit der Entstehungs-Ursache der Erkrankung.

Die hämorrhagische Form der Peritonitis verläuft meit chronisch als tuberkulöse und karcinomatöse Entzündung oder im Gefolge von Skorbut. Die anatomischen Veränderungen weichen von denen der akuten Peritonitis im Wesentlichen kaum ab; wir haben ja im Vorgehenden gesehen, dass die akute Form in die chronische übergehen kann und haben dem dort angeführten Neues nicht hinzuzufügen. Das Exsudat wechselt nach seinem Blutgehalt vom blassen Roth bis zum wirklichen Blutroth und kann bei längerem Bestand unter Zerfall

der Blutkörperchen und Umwandlung ihres Farbstoffes dem Peritoneum mitunter ein bräunlich gefleckles oder schiefriges Aussehen verleihen.

Symptomatologie.

Interessant für den Chirurgen ist vor allen Dingen der klinische Verlauf der akuten Peritonitis; da wir diese als eine sekundäre Erkrankung zu betrachten haben, ist es einleuchtend, dass ihre Symptome je nach der vorliegenden primären Erkrankung sehr wechselnd sein können und unter Umständen sogar von ihr verdeckt werden können. — Beim Schulfall unterscheidet man praktisch zwischen lokalen Symptomen und Symptomen im Allgemein-Befinden. Eingeleitet wird die akute Form der Peritonitis manchmal durch einen einmaligen, kräftigen Schüttelfrost, dem dann Schmerzen auf dem Fusse zu folgen pflegen. Anfangs sind diese lokalisirt und bieten daher wichtige Anhaltspunkte für die Feststellung des ursprünglichen Sitzes der Erkrankung, bald aber breiten sie sich über das ganze Abdomen aus und steigern sich zu einer derartigen Heftigkeit, dass sie selbst willensstarken Patienten wimmernde Laute der Klage erpressen. Scheidender, stechender und ziehender Schmerz beherrschen das Krankheitsbild von Anfang bis zu Ende als Hauptsymptom. Die untersuchende Hand des Arztes, der leichte Druck einer Bettdecke, jede Bewegung, die den Schmerz steigern könnte, Niesen, Husten und Erbrechen wird gefürchtet und ängstlich vermieden. So bringen die Kranken oft mehrere Tage in ein und derselben Körperlage zu, meist in der Rückenlage mit angezogenen Oberschenkeln und leicht gebeugten Knieen. Das nächste auffallendste Symptom ist die oft ad maximum gesteigerte Auftreibung des Abdomen, es ist dies ein teils auf abnorme Zersetzung des Darm-

inhalts, teils auf Parese der Darmperistaltik zurückzuführenden Zustand, der durch Herzparalyse oder Erstickung unmittelbar den Tod herbeiführen kann. Die Perkussion des Abdomens ergibt über den vorderen Bauchflächen lauten, tympanitischen Schall, der bei genügender Spannung der Därme metallisches Timbre annimmt; bei umfangreichem, flüssigen Exsudat findet man an den seitlichen und unteren Bauchgegenden, wo sich bei Rückenlage die Flüssigkeit gemäss der Schwere zunächst ansammeln muss, gedämpften Schall. Schallwechsel bei Lageveränderung und Fluktuationsgefühl fehlen sehr häufig.

Ein weiteres sehr gefürchtetes Symptom besteht in anhaltendem Erbrechen von lauchgrünen Massen; auffallender Weise wirkt bei diesem die Bauchpresse viel weniger mit als bei ähnlichen Erscheinungen infolge der Chloroform oder Aether-Narkose, daher es von von Nussbaum als ein Heraufgiessen des Mageninhaltes bezeichnet wurde. An Stelle des Erbrechens kann, namentlich wenn der peritoneale Ueberzug des Zwerchfelles mit an dem Entzündungsprozesse beteiligt ist, ein überaus quälendes Schluchzen treten. Der Stuhl ist fast immer angehalten; Harn wird, falls die Blase in Mitleidenschaft gezogen ist, unter häufigem Drange nur spärlich entleert, ja es kann infolge ödematöser Schwellung des Detrusor vesicae zur vollständigen Retentio urinae kommen.

Das Allgemeinbefinden ist bei der gefährlichsten Form, der septischen Peritonitis, auffallend gut, — gerade hier fehlt oft der Schmerz — aber höchst verdächtig, da häufig unter Collaps rasch der Tod eintritt; im übrigen ist es schlecht. Das Fieber, das bald continuirlichen, bald remittirenden Charakter zeigt, steigt bis zu 40, 40,5 und 41° C., nimmt aber gegen das Ende hin

ab, so dass wir niedrige Collapstemperaturen haben; zuweilen war von Anfang an die Temperatur niemals über die Norm gestiegen oder doch nur in sehr geringem Grade. Der Puls ist stark beschleunigt, Zahlen wie 130 ja 140 in der Minute sind keine Seltenheit, wenig gefüllt und niedrig. Die Atmung ist infolge der Compression der unteren Lungenteile durch den Meteorismus stark behindert, die Zahl der Atemzüge bis zu 50 in der Minute vermehrt.

Der erste Schmerz, die anhaltende Schlaflosigkeit, die allgemeine Unruhe, die darniederliegende Ernährung und Verdauung zu denen sich noch die reflektorischen Hemmungswirkungen das Herz und die Einwirkung toxischer Substanzen gesellen können, lassen den Patienten schon in seinem Aeusseren auf den ersten Blick als schwer erkrankt erscheinen. Die Augäpfel sinken bald in die Augenhöhlen zurück, und um die Lieder herum zeigt sich der ominöse graue Schatten. Das Sensorium ist in der Regel bis zum letzten Augenblick erhalten, wenngleich es auch Fälle gibt, in denen komatöse Zustände die grossen körperlichen Qualen nicht zur völligen Empfindung gelangen lassen. Unter Delirien oder auch Convulsionen erfolgt dann der Tod, nicht selten bereits in den ersten 2 - 3 Tagen; in anderen Fällen erhält sich das Leben bis in die zweite und dritte Woche.

Nimmt — leider gegen die Regel — die Erkrankung eine Wendung zum Besseren, so ist das erste günstige Zeichen meistens die Vermehrung des Urins. Dann erfolgt Verminderung des Meteorismus und der Schmerzen. Ganz allmählich lassen dann die übrigen oben beschriebenen Erscheinungen nach, aber selbst in diesem Stadium schwebt der Patient beständig in der grössten Gefahr — ein Rückfall kann plötzlich alle Hoffnungen zunichte machen. In den günstigsten Fällen kapselt

sich das Exsudat ab, wird resorbirt, verkalkt, bricht nach aussen durch oder wird operativ entfert, aber selbst hier kann sich eine Heilung über Monate und Jahre hinziehen und nicht selten bleiben auch dann noch infolge von Verlagerungen und Bildung bindegewebiger Stränge nicht unerhebliche Beschwerden zurück. Die Prognose ist im Allgemeinen sehr schlecht, und meistens pflegt auch der Patient die ahnungsvolle Empfindung zu haben, dass sein Leben schwer bedroht ist.

Therapie.

Die Therapie der allgemeinen acuten Peritonitis ist heutzutage eine wesentlich andere wie die früherer Tage. Die älteren Aerzte leiteten die Behandlung einer jeden Peritonitis durch einen Aderlass ein und waren in der Menge des zu entziehenden Blutes keineswegs skrupulös, die betrachteten vielmehr eine jede Behandlung für von vornherein verfehlt, die nicht mit einem ganz gehörigen Aderlass den Anfang machte. Auf die Epoche der Venaesection folgte die der örtlichen Blutentziehung durch Blutegel; von beiden Massnahmen haben sich die neueren Aerzte emancipirt und statt dessen alles daran gesetzt, den Patienten vor dem stets drohenden Kräftezerfall zu schützen. Nur die Blutegel werden hier und da noch angewandt — aber nur in geringer Zahl und mit geringer Nachblutung — da man unter ihrer Einwirkung häufig eine schnelle Verminderung der Schmerzen eintreten sieht.

Die vornehmste Anforderung, die man heutzutage bei der Behandlung der allgemeinen akuten Bauchfellentzündung stellt, ist absolute Bettruhe und strenge Diät. Die Bettruhe soll verhindern, dass ein etwa vorhandenes Exsudat durch körperliche Bewegung durch die ganze Bauchhöhle sich verbreite, lokalisirt gewährt

es Hoffnung auf Abkapselung. Um die Darmperistaltik, die der Abkapselung hindernd in den Weg tritt, herabzusetzen reicht man Opium. Der Patient darf nur flüssige Kost erhalten wie Milch, Milchkaffee, Milchthee, Beaftea, rohes Ei, Wein mit Wasser und Aehnliches, und dieses nur in geringen Mengen, esslöffelweise alle halbe Stunde.

Während der akutesten Entzündungserscheinungen wirkt häufig ein auf die Bauchdecken gelegter Eisbeutel sehr angenehm, doch darf er nicht zu schwer sein, da die Patienten selbst gegen geringen Druck äusserst empfindlich sind; später, wenn es im Wesentlichen darauf ankommt, die Resorption des Exsudates zu fördern, werden warme Umschläge meist vorgezogen. Gegen Erbrechen gibt man 4–5 stündlich 0,02 gr Morphium oder Opium in Klystierform oder als Stuhlzäpfchen in der Zusammensetzung von 0,05 gr Opium und 1,0 gr Butyl Cacao. Gegen den lästigen Singultus hat von Nussbaum empfohlen 30 gr Collodium in die Herzgrube zu giessen, auch mit der Anwendung von starkem Kamillenthee hat man Erfolge gehabt, will alles nicht helfen, bleiben als letztes Refugium noch Chloroform Inhalationen.

Bei sehr starkem Meteorismus hat von Bamberger ein elastisches Rohr in den Mastdarm eingeführt und durch dasselbe die Darmgase nach aussen zu zu entleeren gesucht, leider damit aber nicht immer Erfolge gehabt. Andere empfehlen die Infundirung von Eiswasser in den Dickdarm und das Abreiben des Abdomens mit Terpentinöl (3 mal tgl.). Mit der Punktion der Därme soll man sehr vorsichtig sein, da stets die Gefahr vorliegt, dass dabei Gas oder Darminhalt in die Bauchhöhle austritt. Sobald die Darmentlehrung wegen der Schmerzen beim Gebrauch der Bauchpresse hintangehalten ist, ist die Blase unter den üblichen Kautelen

zu katheterisiren; besteht Darmverschluss und Kotherbrechen so sind Ausspülungen des Magens mit warmem Wasser sehr häufig von Nutzen. Die Anwendung von antifebrilen Mitteln hat insofern ihre Bedenken, als hierdurch der Blick des Arztes für die wichtigen Fieberbewegungen verschleiert wird. Bei Collapserscheinungen endlich bedient man sich der üblichen Excitantien wie Kampfer, Aether, Moschuss, Champagner u. s. w.

So weit von der exspectativen symptomatischen Behandlung, ein weiteres Mittel zur Bekämpfung der Peritonitis haben uns die grossen Erfolge der Chirurgie in den letzten Jahrzenten an die Hand gegeben, es ist die Entfernung des Exsudates durch die Laparatomie, deren allgemeine Anwendung nach Tillmanns nur noch eine Frage der Zeit ist. Im Jahre 1892 berichtet Körte über 19 Fälle mit allgemeiner eitriger Peritonitis, von denen durch Vornahme der Laparatomie 6 dem Leben erhalten wurden. Nach ihm bestehen die Leistungen der Operation zunächst in der Entleerung des Eiters, wenn auch nicht Alles so doch des grössten Teiles und dann in der Entlastung des hohen Druckes in der Bauchhöhle, durch den Atmung und Blutcirkulation schwer gestört werden. Zuweilen gelingt es auch die Perforationsöffnung zu finden und zu verschliessen. Von grösstem Vorteil dagegen ist stets die Ableitung der Sekrete durch Drainage.

Rücksichtlich der operativen Behandlungsweise unterscheidet Körte drei Formen der allgemeinen Peritonitis, nämlich die „septische“, die ohne wesentliche Exsudatbildung mit Allgemein-Intoxikation einhergeht, die jauchig-eitrige mit Verklebungen und die jauchig-eitrige ohne Verklebungen. Die erste ist der chirurgischen Behandlung nicht zugängig weil die allgemeine Sepsis überwiegt; für sie kommt daher nur die exspec-

tative in Betracht. Die jauchig-eitrige ohne Verklebungen können und sollen dagegen chirurgisch behandelt werden — es sind dies die wir hier unter dem Namen der allgemeinen acuten septischen Peritonitis verstehen.

Die Hauptregel für die Operation ist die thunlichste Beschleunigung und Vereinfachung des Eingriffes; bei Vorhandensein von Adhäsionen entleere man den Eiter durch Spülen mit ⅓% Salicyllösung, oder 2—3% Borlösung, bei Fehlen von Adhäsionen durch Tupfen mit saugkräftigen aseptischen Schwämmen. Alles Manipuliren in der entzündeten Bauchhöhle befördert den Collaps in gefahrdrohender Weise, ist also ängstlich zu meiden. Die Verklebungen sind sorgfältig zu schonen, im Uebrigen handelt man jedesmal nach Befund und sorgt dann für ausgiebige Drainage, wozu Jodoformgaze meistens nicht genügt. Das Gelingen der Operation hängt einmal von der Widerstandsfähigkeit des Patienten ab und dann von ihrer möglichst frühzeitigen Vornahme. Bei beginnender allgemeiner Peritonitis liefert die Operation ausgezeichnete Resultate, aber auch bei allgemeiner eitriger Peritonitis hört man doch ab und zu, dass durch rechtzeitigen operativen Eingriff das Leben des betreffenden Kranken erhalten ist. Von einem solchen Fall berichtet Dr. Schulz, Arzt des Johanniter-Ordens-Krankenhauses in Sonnenburg.

Am 10. Dec. 1895 abends wurde der Landwirt A. M. aus Lagau in das Johanniter-Ordens-Krankenhaus aufgenommen. Nach Mitteilung der beiden behandelnden Aerzte war M. am 20. Nov. an Perityphlitis erkrankt und mit Blutegel, Eis, Opium und entsprechender Diät behandelt. Es trat zuerst sehr bald Besserung ein ein, bis am 1. Dec. sich der Zustand wieder verschlimmerte, nunmehr jedoch die Schmerzen im linken unteren Teile des Abdomens vorhanden waren. Die Be-

schwerden nahmen von Tag zu Tag zu, gleichzeitig zeigten sich grosse Temperaturschwankungen (26,5 — 40,0). Die Perkussion des Abdomens ergab links unten deutliche Dämpfung, ferner bestand Meteorismus. M. machte einen sehr collabirten Eindruck, so dass die Ueberführung ins Krankenhaus für nötig erachtet wurde.

Patient ist ein 25jähriger junger Mann von ziemlich kräfttger Figur. Sein Vater ist durch eine Kopfverletzung, die er im Kriege erlitten hat, geisteskrank, seine Mutter und Geschwister sind gesund, Schwindsucht in der Familie nicht vorhanden.

Er selbst hat im Jahre 1894 Lungenentzündung überstanden, war sonst nie krank, hat besonders im Leibe niemals Beschwerden gehabt, auch nicht beim Stuhlgang, hat nie an Verstopfung gelitten.

Er selbst giebt an, dass er am 20. November noch ganz gesund gewesen sei; er hat an diesem Tage noch gearbeitet. Beim Abendessen wurde er schwindlich und musste erbrechen. Nach dem Erbrechen traten sofort heftige Schmerzen im ganzen Leibe auf. Das Erbrechen dauerte 3 Tage, „Schneiden und Stechen" bestand auf beiden Seiten des Leibes. Die erwähnte Besserung soll nach seinen Angaben nur einen Tag gewährt haben, Abends sei schon wieder Verschlimmerung eingetreten, besonders furchtbare Schmerzen in der linken Seite; kein Erbrechen, dagegen Erstickungsanfälle und Ohnmachten. Der Patient, der einen Transport von 2 Meilen Landweg überstanden hatte, ist ausserordentlich collabirt, das Gesicht ist mit kaltem Schweiss bedeckt, Nasenspitze und Extremitäten kühl, Puls sehr klein, 120, jedoch regelmässig, Temperatur 37,5 °.

M. klagt über grosse Schmerzen im Leib, Ohnmachtsgefühl und Atembeklemmungen. Der Leib ist stark aufgetrieben, bei Berührung schmerzhaft. Die

grösste Schmerzhaftigkeit befindet sich unten links, daselbst deutliche Dämpfung.

Ordination: Eisblase, Campherpulver, schwerer Wein, Injection von 0,01 Morphium. In der Nacht noch einmal Campherpulver und Morphiumeinspritzung.

Am anderen Morgen (11 Dez.) war der Kräftezustand etwas besser, die Temperatur war 37,4°, der Puls 120, etwas kräftiger, doch immer noch klein, Nase und Extremitäten nicht mehr so kühl wie abends zuvor, kein kalter Schweiss, kein Erbrechen. Dagegen war die Schmerzhaftigkeit des Abdomens die gleiche, die Auftreibung noch stärker, die Dämpfung links und unten durch die Tympanie der aufgetriebenen Därme undeutlich und nicht abzugrenzen.

Dass es sich um eine diffuse eitrige Peritonitis handelte war klar, ebenso dass sich eine grössere Exsudatmasse auf der linken Seite befand. Einen operativen Eingriff hatte ich schon am Abend vorher in Erwägung gezogen, jedoch des ausserordentlichen Collapses wegen aufgeschoben. Jetzt erschien er mir indicirt, wenn die Aussichten, das Leben des Patienten zu erhalten, auch nur geringe waren: die Peritonitis war diffus, das Exsudat also nicht abgekapselt, der Kräftezustand ein so schlechter, dass ohne Eingriff der Tod doch nach wenigen Tagen zu erwarten war. Des Meteorismus wegen liess ich dem Patienten eine Magenausspülung machen, wobei eine grosse Menge graugrüner Flüssigkeit entleert wurde. Er enthielt noch eine Morphiumzpritze (0,01) und wurde dann in der gewöhnlichen Weise für die Operation vorbereitet. Chloroformnarkose mit Junker'schem Apparat.

Der Schnitt wird dort angelegt, wo die Dämpfung am intensivsten ist, am äussersten Rande des Rectus beginnend in schräger Richtung 10 cm nach oben. Blu-

tende Gefässe werden sofort unterbunden, so dass die Wunde vor Eröffnung des Peritoneums vollständig trocken ist. Nach Eröffnung des Letzteren präsentirt sich zuerst eine aufgeblähte, ziemlich intensiv gerötete Darmschlinge, und erst nachdem diese vorsichtig bei Seite gedrängt wird, entleert sich zwischen Darmschlingen hervorquellend zuerst ganz dünnflüssiger, dann ganz dicker gelblicher Eiter. „Die Därme schwimmen im Eiter.“ Der Eiter wird durch sorgfältiges Austupfen mit sterilen Gazetupfern entfernt und es ergiebt sich hierbei, dass sich derselbe, frei zwischen den einzelnen Darmschlingen liegend, viel weiter erstreckt, als durch die Dämpfung anzunehmen war. Die Darmschlingen waren sämmtlich aufgebläht und intensiv gerötet und hatten zum Teil einen grauweisslichen Belag. Nachdem die Bauchhöhle unter grösster Schonung des peritonealen Ueberzuges der Därme — aus Furcht, Wunden in die leicht blutende Darmoberfläche und damit Eingangspforten neuer Infektion zu schaffen — nach Möglichkeit von Eiter befreit und gereinigt ist, wird die Bauchhöhle mit steriler Gaze, die leicht mit Jodoformpulver überpudert ist, ausgestopft und darüber ein Verband von Gase, Watte u. s. w. angelegt.

Der Kranke erhält im Laufe des Nachmittags zwei Campherpulver und eine Morphiumeinspritzung. Er fühlt sich erheblich besser, die Schmerzen haben nachgelassen, der Leib ist noch aufgetrieben, die Temperatur beträgt 37,4°, Puls 102, etwas kräftiger. Am 12. Dez. Morgens Temperatur 36,8°, Abends 36,3°. Es stellen sich die Schmerzen anfallsweise wieder ein, der Leib ist noch aufgetrieben. Beim Auftreten heftiger Schmerzen bekommt der Patient Morphiumeinspritzungen, sonst 3 stündlich Campfer. Flüssige Diät (Milch, Brühe mit Eigelb, viel schweren Wein). Der Kräftezustand ist leid-

lich, Puls ca. 100, mässig kräftig. In Ganzen ist das Befinden leidlich, jedenfalls besser als vor der Operation.

An den folgenden Tagen derselbe Zustand.

Am 13. Dez. der erste Verbandwechsel. Hierbei entleert sich bei vorsichtigem Austupfen mit sterilen Gazetupfern, besonders aus dem oberen und unteren Wundwinkel immer noch etwas gelber dicker Eiter. Die vorliegenden Darmschlingen sind nicht ganz so aufgetrieben wie bei der Operation, die entzündliche Rötung hat erheblich nachgelassen. Man sieht jedoch auf den vorliegenden Därmen den erwähnten grauweisslichen Belag, der sich nur teilweise durch Abtupfen entfernen lässt. Ausstopfen und Verband wie vorher. Nach dem Verband ist Patient nicht wesentlich collabirt. Temperatur 36,0°, auch sonst status idem. Da sich am folgenden Tage nach dem Campherpulver Uebelkeit und Erbrechen einstellt, werden statt der Pulver Campher-einspritzen gemacht. (Campher 1,0 Aether., ol. oliv. ana 5,0, hiervon jedesmal 1 gr). Hiernach kein Erbrechen mehr. Da bisher noch kein Stuhlgang erfolgt ist, wird am 15. Dez. ein Klystier verabfolgt. Leibesöffnung erfolgt. Abends jedoch Temperatur 38,6°, sonst status idem. Am anderen Morgen kein Fieber. Am 16. Dez. Verbandwechsel. Temperatur Abends 37,5°. Keine Veränderung. Am 18. Dez. Klystier. Stuhlgang erfolgt. Abends jedoch wieder Temperatursteigerung bis 38,4°, sonst status idem.

Am 19. Dez. Verbandwechsel, kein Fieber. Die Eiterung ist geringer geworden, die Därme sind weniger aufgetrieben, die Buchten zwischen den einzelnen Darmschlingen und zwischen den Wundrändern und Winkeln, aus denen heraus sich der Eiter entleerte, schliessen sich, die Darmschlingen ziehen sich mehr und mehr

zurück oder werden von den Wundrändern her durch Granulationen überwuchert. Die Verbände bleiben von nun ab 5 oder 6 Tage liegen.

Am 24. Dez. hat Patient ohne Morphiumeinspritzung die ganze Nacht durchgeschlafen; da auch keine Schmerzanfälle mehr vorhanden, bleibt das Morphium von jetzt ab fort. Chinadekokt, weiche Eier, gehackter Braten, Kartoffelbrei, Semmel ausser der flüssigen Kost. Am 25. Dez. ist der Leib, der gestern noch ziemlich stark aufgetrieben war, plötzlich und nicht etwa nach vorhergegangener Leibesöffnung eingefallen und ganz weich. Beim Verbandwechsel zeigt sich gar kein Eiter mehr und Darmschlingen sind in der Wunde nicht mehr sichtbar. Ein spontaner Durchbruch etwa noch vorhandenen Eiters in den Darm oder die Blase ist ausgeschlossen, weil sich der Eiter ganz allmählich verloren hat und weder in den Fäces noch im Urin Eiter gefunden wurde. Merkwürdig aber ist es, dass erst mit dem gänzlichen Nachlass der Eiterung und dem Zurücktreten Därme, dann aber ganz plötzlich der Meteorismus, d. h. die Auftreibung der Därme verschwunden ist.

Die weitere Heilung geht ohne besondere Zwischenfälle vor sich. Die Benarbung nimmt jedoch trotz Hauttransplantationen eine sehr geraume Zeit in Anspruch.

M. wird am 7. März 1896 aus dem Krankenhause entlassen; am 1. Juli 1896 wegen Bauchbruchs an Stelle der Narbe operiert und am 27. Juli 1896 als geheilt entlassen.

Ein zweiter Fall, der anfangs auch zur Hoffnung auf Besserung zu berechtigen schien, schliesslich aber doch letal endete, kam kürzlich in der hiesigen chirurgischen Klinik zur Beobachtung.

Ein 18jähriger Patient wurde 5 Tage lang wegen akuter Perityphlitis auf der medizinischen Station be-

handelt. Vielleicht infolge einer forcierten Bewegung stellten sich am Morgen des 8. 5. 98 plötzlich intensive Leibschmerzen ein, die Veranlassung gaben, den Patienten in die chirurgische Klinik hinüberzulegen. Es zeigte sich deutliche Resistenz, die von der Ileocökalgegend nach der linken Seite hinüberführte. Puls 120, leidlich kräftig, Zunge feucht, Atmung ruhig, desgleichen Gesichtsausdruck. Leib nicht meteoristisch aufgetrieben, aber diffus druckempfindlich. Diagnose: Perforationsperitonitis. Therapie: Sofortige Laparatomie. Vorher ½ Morphiumspritze.

Operation: Längsschnitt am äusseren Rande des Musculus rectus abdom. Nach Eröffnung des Peritoneums strömt sofort eine Menge dünnflüssigen, höchst übelriechenden jauchigen Eiters aus: der Schnitt wird daher nach oben und unten auf ca. 18 cm Länge vergrössert, worauf sich weiter grosse Eitermengen entleeren. Die Darmschlingen sind rot infiltrirt, aber nicht gerade eitrig belegt. Keine fibrinösen Auflagerungen, keine Verklebungen. Am Cöcum findet sich ein derbes Convolut von Darmschlingen, in dem voraussichtlich der Wurmfortsatz eingebettet liegt; von den tiefst gelegenen Stellen in den Weichen, in der Gegend unter der Leber, aus dem kleinen Becken — überall her entleert sich strömend die dünne, stinkende Jauche. Um die Ent-Entleerung derselben möglichst vollständig bewerkstelligen zu können, wird längs des linken Rectus ein ebensolcher Schnitt angelegt wie rechts. Nun reichliche Ausspülung mit 5 Liter warmer steriler Kochsalzlösung. In die Wunde werden drei Jodoformgazeplatten eingelegt und dann das Ganze mit einem feuchten Verbande geschlossen.

Abends gibt der sehr kleine Puls Anlass zu einer Kochsalzinfusion in die Vene; darauf hob sich das Be-

finden, Puls kräftiger. Der ganze Habitus ist kein Peritonischer, Leib weich, wenig Brechneigung, noch viel Schmerzen. Tagsüber 2stündlich Campfer, abends eine Morphiuminjektion. Temperatur am Abend 38,1°.

10. V. Zustand leidlich. Doch erregt eine Dämpfung in den Flanken, den Verdacht einer Retention. Starker Brechreiz, Extremitäten warm, Leib weich, nicht aufgetrieben, keine starke Sekretion aus der Wunde. In leichter Narkose Contrainzition an der tiefsten Stelle und Drainage. Zuerst wird kein Exsudat gefunden, Puls dennoch kleiner und frequenter, Temperatur 38,1°. Grosse Unruhe und Bläse des Gesichtes mit livider Verfärbung der Lippen. Intravenöse Kochsalzinfusion in die rechte Armvene 1000 ccm. 10 Minuten danach heftiger Schüttelfrost von 5—8 Minuten Dauer. Puls ist nach der Infusion wesentlich kräftiger.

11. V. Die Nacht war leidlich gut, mit Morphium hat Patient einige Stunden geschlafen. Temperatur 36,4. Der Brechreiz ist geringer, der Puls recht kräftig und wohl. Die Lippen gerötet. Kurz der ganze Eindruck ein wessentlich besserer als am Tage vorher. Zweimal täglich ½ Morphiumspritze. Abendtemperatur 37,4°.

12. V. Zustand scheint im Ganzen besser zu werden; quälender Durst, Wasser- und Nährklystiere. Stuhlgang erfolgte zweimal, Abgang von Flatus gering. 10 Tropfen Opium, 2 halbe Morphiumspritzen. Abendtemperatur 37,5°.

13. V. Puls wesentlich kräftiger und langsamer, Leib weich, Magengegend aufgetrieben. Andauernd Brechneigung.

15. V. Der Zustand will sich nicht weiter bessern, Puls ist leidlich, Temperatur 37,0°, Zunge feucht. Die Drains können entfernt werden, es besteht gar keine

Sekresion mehr. Der Leib ist weich, nicht schmerzhaft auf Druck, die Magengegend andauernd aufgetrieben, Magenausspülung, Mageninhalt dünnflüssig, graugrün, reagirt sauer. Abendtemperatur 37,8°. Morgens, Mittags und Abends Morphiuminjection.

17. V. Diurese stets reichlich, Stuhl minimal, keine Blähungen, Puls frequenter, Zunge trocken. Andauernd Erbrechen, Fieber gering, ½ Morphiumspritze.

19. V. Zustand verschlimmert sich auffallend. Leib etwas aufgetrieben, Probepunktion ergiebt negativen Befund, in den unteren Teilen gedämpfter Schall. Puls frequent, Temperatur 37,6°. Schwerer Collapszustand.

20. 5. Dämpfung in den unteren Partien ist entschieden stärker geworden, Probepunktion ergiebt eine bräunliche stinkende Flüssigkeit (Darminhalt und Kothreste). Da in den letzten Tagen keine Winde abgegangen sind und ein nennenswerter Stuhlgang nicht erfolgte, wird in Narkose die Wunde in der rechten Unterbauchgegend — wieder eröffnet. Es drängen sich kolossal geblähte Dünndarmschlingen vor und dann kommen einige absolut kollabirte. Die Ursache ist eine Achsendrehung des Dünndarms, die sich leicht reponiren lässt; darauf wird die Passage frei. Wegen der abnorm starken Füllung wird der Darm punktirt und über 1 Liter dünnen Kothes entleert. Die Stichstelle wird durch einige Lembert'sche Näthe geschlossen. Abends grosser Collapszustand, kein Erbrechen. Tags 2stündlich Campher, abends Morphiuminjektion, Temperatur 37,0°.

21. V. Puls wesentlich besser, kein Erbrechen mehr, Zunge feucht, im Laufe des Tages zweimaliger Stuhlgang. 2stündlich Campher, Abends Morphium. In der Nacht plötzlich Herzkollaps und infolge dessen exitus letalis.

Wenn nun dieser zweite Fall auch tötlich endete, so spricht er dadurch doch noch nicht gegen die Laparotomie als therapeutische Massnahme; sehen wir doch aus dem klinischen Verlauf, dass im Anschluss daran, eine Besserung erfolgte, die die Hoffnung auf Genesung erwecken könnte. Und nehmen wir den ersten Fall, so wird niemand bestreiten können, dass dieser einzig und allein infolge des operativen Eingriffes glücklich abgelaufen ist, trotzdem die diffuse eitrige Peritonitis weit vorgeschritten war; eine Rückbildung, die ja überhaupt sehr selten ist, konnte hier garnicht in Betracht kommen.

Wir haben also an der Laparatomie ein Mittel in der Hand, das, wenn auch nicht immer, so doch häufig, bei sonst zweifellos tötlichem Ausgange der Erkrankung zur Genesung führen kann. Damit ist die Vornahme derselben in geeigneten Fällen nicht nur Recht, sondern Pflicht des Chirurgen. Es fragt sich nur, wann soll man operieren? Jedenfalls dann, wenn sich bei diffuser eitriger Peritonitis durch Dämpfung irgend eine Ansammlung von Eiter konstatieren lässt. Also nach Möglichkeit Frühoperation. Gieht es doch Fälle, die so foudroyant verlaufen, dass schon nach Stunden der Exitus eintrittl Wenn man nun auch nicht erwarten darf, dass Fälle letzterer Art noch durch die Operation gerettet werden können, so wird doch auch bei den minder schnell verlaufenden Fällen die Prognose durch längeres Warten immer schlechter. Der Entzündungsprozess breitet sich weiter aus, Schmerzen, Fieber, Schlaflosigkeit, Erbrechen und all die sonstigen Qualen zehren an der Widerstandsfähigkeit des Kranken, so dass der Eingriff gar nicht früh genug gemacht werden kann, immer vorausgesetzt natürlich, dass die Diagnose gesichert ist. Die Ausführung derselben ergiebt sich aus den jeweiligen Umständen; im Allgemeinen wird man den Schnitt an der

tiefsten Stelle, wo die Dämpfung am intensivsten ist, anlegen, den angesammelten Eiter entfernen und durch Gegenincision für ausgiebige Drainage sorgen. Mit der Probepunktion soll man sehr vorsichtig sein.

Von hervorragendem Wert sind die Morphiuminjectionen und der Campher. Der Campher bewirkt prompt ein Kräftigwerden des Pulses und die Morphiuminjectionen mildern die Schmerzen und führen zum Schlaf. Wenn und wie oft die Mittel gegeben werden sollen, das entscheidet der Augenblick.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Prof. Dr. M. Schede, für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Durchsicht derselben meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Litteratur.

Orth, Lehrbuch der speziellen, pathologischeu Anatomie.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Wegener, V. Kongress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Grawitz, Charité-Annalen 1886.

Pawlowski, Centralblatt für Chirurgie 1887 Nr. 48.

Al. Fränkel, Wiener klinische Wochenschrift 1891.

Bumm, Münchener medizinische Wochenschrift, 1890.

Aug. Predöhl, Münchener medizinische Wochenschrift, 1890.

E. Fränkel. Münchener medizinische Wochenschrift, 1890.

Eichhorn, Inaug.-Dissertation, München 1891.

Hochheimer, Inaug.-Dissertation, Berlin 1895.

Tavel und Lanz, Ueber die Aetiologie der Peritonitis.

Realencyklopädie von Eulenburg.

Schulz, Bericht aus dem Johanniter-Ordenskrankenhause in Sonnenburg.

Miculicz, 18. Chirurgen-Kongress.

Eichhorn, Inaug.-Dissertation, München 1891.

Tillmanns, Lehrbuch der allgem. u. spez. Chirurgie.

v. Nussbaum, Die Verletzungen des Unterleibes.

Vita.

Geboren wurde ich, *Carl Adolf Merian, Richard Hesse* am 4. September 1872 als Sohn des Norddeutschen Lloyd-Kapitäns *Julius Hesse* und seiner Gattin *Eugenie* geb. *Hesse* zu Bremerhafen. Ich bin evangelischer Konfession, besuchte die Gymnasien zu Ilfeld und Bremen und verliess letzteres Ostern 1893 mit dem Reifezeugnis, um mich in Berlin dem Studium der Medizin zuzuwenden. Dort genügte ich auch meiner Dienstpflicht beim 2. Garde-Regiment zu Fuss. Nach abgelegtem Tentamen physicum setzte ich meine Studien in Kiel und Bonn fort. Hier bestand ich im Juni 1898 das Examen rigorosum.

Meine Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Blasius, Dilthey, du Bois-Reymond †, Engler, Fischer, O. Hertwich, Kundt †, F. E. Schulze, Stumpf, Schwendener, H. Virchow, Waldayer, v. Bergmann, Grawitz, Klemperer, v. Leyden, Liebreich, Bier, Falck, Glavecke, Quincke, Werth, Schede, Ungar, Koester, Binz.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank.